Ueber einen Fall von Herzhypertrophie infolge übermässiger körperlicher Anstrengung beim Radfahren.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Richard Mugrauer,
approb. Arzt aus Admont.

München, 1903.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Ueber einen Fall von Herzhypertrophie infolge übermässiger körperlicher Anstrengung beim Radfahren.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Richard Mugrauer,
approb. Arzt aus Admont.

München, 1903.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger.

Der wohlgebornen

Frau Josefine Kassegger,

Privatiere in Salzburg,

in Verehrung und Dankbarkeit gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552320_0161

Am 7. Februar 1903 wurde morgens aus dem Stadtbache in München die Leiche eines jungen Mannes (20jähriger Kaminkehrergehilfe) gezogen und von der Polizei die Sektion derselben verlangt, welche von seiten des pathologischen Institutes vollzogen wurde. Das darüber abgefasste Protokoll*) lautet folgendermassen:

Cyanotisch verfärbte mittelgrosse männliche Leiche; über der Nase frische Verletzung. Über dem linken Knie und Schienbein Abschürfung der Haut. Spärliche Totenflecke. Muskulatur kräftig, Fettpolster mässig entwickelt.

Leber ragt handbreit über den Rippenbogen. Grosses Netz mässig fettreich. Darmserosa glatt und glänzend. Im kleinen Becken kein abnormer Inhalt. Rippenknorpel schneiden sich weich. Die Vena jugularis entleert beim Anschneiden eine grössere Menge dunklen, flüssigen Blutes. Herzbeutel liegt handbreit vor. Beide Lungen nähern sich in der Mittellinie, ohne sich zu berühren; sie sind nicht verwachsen.

Im Herzbeutel befindet sich ungefähr ein Esslöffel rötlicher, leicht sanquinolenter Flüssigkeit. Linke Lunge etwas gebläht, mässig schwer. Pleura glatt und glänzend; an den unteren Partien finden sich höckerige Einlagerungen. Beim Einschneiden starkes Knistern, Gewebe schneidet sich weich. Oberlappen von grau-braun-grünlicher Farbe. Luftgehalt vermindert, starke seröse Durchtränkung. Blutgehalt mässig.

Unterlappen etwas dunkler als der Oberlappen mit vermehrtem Blut- und reichlichem Saftgehalt. Bronchien mit

*) Sektions-Journal des pathol. Instituts Nr. 95, 1903.

blasser Schleimhaut, die grossen Gefässe leer. Die peribronchialen Lymphdrüsen schiefrig verfärbt mit sehr derben, kalkigen Einlagerungen.

Rechte Lunge ebenfalls sehr gross und mässig schwer. Pleura glatt und glänzend, lässt keine Einlagerung durchfühlen, Spitze gleichfalls frei. Oberlappen ähnlich wie an der linken Lunge. Unterlappen dunkler, Blutgehalt vermehrt, im Mittellappen mässig. Bronchien wie links. Grössere Gefässe leer. Die peribronchialen Drüsen klein.

Die linke Lunge wiegt 490 gr, die rechte 510 gr.

Herz. Aus dem linken Ventrikel entleert sich eine mässige Menge Blutes, aus dem linken Vorhofe gleichfalls flüssiges Blut. Im rechten Vorhof mässige Menge geronnenen Blutes.

Herz faustgross. Epicard glatt und glänzend. Subepicardiales Fett mässig, Coronargefässe geschlängelt. Rechter Vorhof hat ziemlich glattes Endocard. Foramen ovale geschlossen.

Rechte Kammer hühnereigross, Muskulatur ziemlich entwickelt, Endocard überall glatt und glänzend. Tricuspidalis ohne Befund.

Linker Vorhof ziemlich weit, Endocard etwas dichter, ohne Auflagerungen. Freier Rand der Mitralis etwas gerötet.

Linker Ventrikel gänseeigross, Trabeculae abgeplattet, Muskulatur blassbraunrot. Endocard überall glänzend und glatt. Aortaklappen ohne pathologischen Befund.

Masse:

Links: Ventrikelhöhe	11,0	Rechts: Ventrikelhöhe	10,2
Ventrikeldicke	1,4	Ventrikeldicke	0,3
Aortenumfang . . .	6,8	Pulmonalumfang . .	8,3
Mitralis	9,3	Tricuspidalis	13,7

Gewicht des Herzens 460 gr.*)

*) Das Körpergewicht betrug bei einer Länge von 168 cm 57 Kilo; das relative Herzgewicht also 1 : 124 (statt 1 : 216 normal).

Verdauungskanal: Magen von mässiger Grösse, mit grossen Mengen dünnflüssigen Speisebreies gefüllt. Schleimhaut stark gewulstet, Falten verstreichbar, Follikel leicht prominierend und deutlich sichtbar. In der Pylorusgegend kleine submuköse, punktförmige Ecchymosen.

Im unteren Teile des Dünndarms schleimiger Inhalt. Schleimhaut von sammtartigen Aussehen.

Im Dickdarm Schleimhaut gerötet, Follikel deutlich hervortretend.

Leber sehr gross und schwer. Seröser Überzug glatt, glänzend. An der Basis keine Veränderungen. Gewebe schneidet sich weich. Die acinöse Zeichnung wenig deutlich. Konsistenz mässig, Farbe des Gewebes dunkelblaurot. In der Gallenblase ein Esslöffel von braungelber Galle. Gewicht der Leber: 2250 gr.

Milz ziemlich gross, freier Rand stark gelappt. Kapsel mit leichten, zottigen, fibrösen Auflagerungen versehen; im übrigen glatt. Das Organ schneidet sich weich. Follikel kenntlich, Gewebe blutarm. Gewicht: 135 gr.

Nieren. Beide Nieren in reichlichen Fettkapseln. Capsula fibrosa leicht abziehbar. Schnittfläche von blaubraunroter Farbe. Zeichnung deutlich. Rinde und Mark von gehöriger Breite. Hilus ohne grosse Fetteinlagerung.

Gehirn. Dura mater mit dem Schädel ziemlich stark verwachsen. Im Sinus longitudinalis flüssiges Blut. Blutpunkte spärlich und leicht zerfliesslich.

Ventrikel mässig gross, bieten keinerlei Abweichungen.

Diagnose am Leichentische: Tod durch Ertrinken (Selbstmord?). Hypertrophie des Herzens. Beginnende Tuberkulose des linken Unterlappens, chronische fibrös-kalkulöse Tuberkulose der peribronchialen Lymphdrüsen.

Nebenbefunde: Wässerige Durchtränkung beider Lungen. Hypertrophie der Leber. Synostose der Schädelknochen. Hypoplasie des Gehirns. Adhäsive Pachymeningitis externa.

Anknüpfend an die aus der Autopsie gewonnenen Resultate, drängt sich die Frage auf, welche von den festgestellten Diagnosen für den Arzt und besonders für den pathologischen Anatomen — sit venia verbo — die interessanteste sei. In dieser Hinsicht kommt zweifellos in allererster Linie die bedeutende Hypertrophie des Herzens, besonders des linken Ventrikels.

Bevor ich auf den speziellen Fall, der hier vorliegt, näher eingehe, sei es mir gestattet, über Herzhypertrophie im allgemeinen einige Bemerkungen vorauszuschicken.

Unter Hypertrophia cordis versteht Bollinger jenen pathologischen Zustand des Herzens, der eintritt, wenn dieses Organ in seiner Masse jenes Maximum überschreitet, welches bei den stärksten physiologischen Leistungen noch erreicht werden kann.

Das relative Herzgewicht — und das Gewicht ist der sicherste Prüfstein —, d. i. das Gewicht des Herzens bezogen auf das Gewicht des ganzen Körpers, beträgt bei gesunden Menschen ungefähr 1 : 200 (genauer nach Müller 1 : 216). Übersteigt die Herzmasse um ein bedeutendes diese mittlere Gewichtszahl, so ist dieser Zustand ein pathologischer und wird als Herzhypertrophie bezeichnet.

In Bezug auf die Ätiologie unterscheidet man zweierlei Arten von Herzhypertrophie:

1. die primäre oder idiopathische und
2. die sekundäre oder konsekutive.

Wenn am Herzen selbst, am Klappenapparate, im Muskel, an den Gefässen oder in den Lungen, den Nieren patho-

logische Veränderungen, welche eine verstärkte Herzarbeit involvieren könnten, z. B. chronische Nephritis, Lungen-Emphysem, Arteriosklerose, Stenosen oder Insufficienzen, nicht vorhanden sind, sodass also anatomisch und physiologisch scheinbar kein Grund zur Vermehrung der Herzmasse vorliegt, so ist diese Hypertrophie als eine primäre oder idiopathische zu bezeichnen.

Im anderen Falle aber, wenn pathologische Veränderungen, z. B. der Gefässwände oder der oben erwähnten Organe, vorliegen, welche erhöhte Anforderungen an das Organ stellen, spricht man von sekundärer Hypertrophie. In diesem Falle genügt eben der relativ normale Muskel nicht mehr, er muss eine schwerere Funktion leisten, dabei auch besser ernährt werden (ὑπερτρέφω), d. h. sich vergrössern.

Von allen Fällen von idiopathischer Herzhypertrophie sind wohl die häufigsten und wichtigsten diejenigen, welche ihren Grund in „einer gewohnheitsmässigen Überlastung des Kreislaufes mit Flüssigkeiten und Speisen haben“ (Bauer und Bollinger). Die physiologische Aufgabe des Herzens besteht eben darin, einerseits den ganzen Organismus mit arteriellem Blute zu versorgen und demselben die im Plasma gelösten und suspendierten Nahrungsstoffe zuzuführen, anderseits soll es die Arterialisierung des von der Peripherie zurückkommenden desoxydierten Blutes durch Hineinwerfen in die Lungen besorgen.

Wird nun durch un- oder übermässiger Zufuhr die Quantität des Blutes um ein bedeutendes vermehrt, — Biertrinker, Potatoren — oder das Blut durch die zu viel in sich aufgenommenen Nährstoffe spezifisch schwerer, so treten an den Ventrikel, der ursprünglich gewöhnt und befähigt war, die physiologisch-normale Blutsäule fortzubewegen, er-

höhte Anforderungen heran, er muss stärker und geräumiger werden — Dilatation und Hypertrophie.

Als zweites ätiologisches Moment für Herzvergrösserung muss man starke körperliche Anstrengung ansprechen. Der erste Autor, der dieses Moment hervorhob, war Peacok.

Jedes Organ, jede Zelle braucht, um überhaupt ihre zweckmässige Lebensfunktion ausüben zu können, den ihr durch das Blut zugeführten Sauerstoff und Nährstoffe. Der Sauerstoff ist es ja, der durch seine oxydierende Kraft die lebendige Energie der Organelemente weckt und Lebensäusserungen bewirkt. Je mehr also ein Zellkomplex, ein Organ, zu arbeiten hat, je mehr es gezwungen wird, öfter oder dauernd, eine die gewöhnliche Arbeit übersteigende Leistung zu vollbringen, desto mehr Bedürfnis nach Nahrung und Sauerstoff tritt ein und muss, soll das Organ nicht zugrunde gehen, befriedigt werden.

Es ist also eine leicht erklärliche Tatsache, dass Leute von bestimmten Berufsarten, z. B. Athleten, Bergsteiger, Schmiede, Radfahrer, fast professionell eine Herzhypertrophie aquirieren müssen. Bei all diesen Personen müssen bestimmte Muskelgruppen manchmal ganz erheblich gesteigerte Funktionen ausüben, — das Herz muss ihnen dabei mehr Blut zusenden, entweder ein grösseres Quantum auf einmal oder durch Beschleunigung der Pulsschläge — Dilatation und Hypertrophie.

Zu diesen beiden kausalen Momenten kann man nach anderen Autoren — Strümpell — noch als dritten Grund für Herzvergrösserung abnorm nervöse Erregungen ansprechen und damit die Tatsache erklären, dass häufig bei den Obduktionen von Leuten aus der psychiatrischen Klinik und bei solchen Menschen, die lange schweren Kummer und Sorge zu tragen hatten, deren Beruf an aufregenden Momenten reich ist — Eisenbahner —, eine Hypertrophie des Herz-

muskels angetroffen wird. Auch bei Masturbanten soll die Herzhypertrophie vorkommen, nach Professor Müller, München.

Wenn wir jetzt zum konkreten vorliegenden Fall zurückkehren, so haben wir hier einen 20jährigen jungen Mann, Adolf Hochreiter, von Beruf Kaminkehrer, Sohn achtbarer Schneiderseheleute, der — aus welchen Gründen ist nebensächlich und auch nicht eruierbar — Hand an sich gelegt und sich ertränkt hat. Die gleichfalls diagnostizierte beginnende Lungentuberkulose hätte ohnehin früher oder später ad exitum geführt.

Bei der Sektion — siehe oben — fand sich unter andern pathologischen Befunden ein Herz im Gewichte von 460 g; es überstieg also die in unserem Falle (der Mann wog 57 kg) relative Herzschwere von 300 g um die Hälfte, also ist eine echte Hypertrophie vorhanden. Das Verhältnis des Herzens zum Körpergewicht beträgt im vorliegenden Falle = 57 000 : 460 = 1 : 124.

Sucht man nach Gründen für diese pathologische Veränderung, so ist dies in unserem Falle durch Fehlen von Anamnese und Krankengeschichte etwas erschwert.

Das oben als erstes ätiologisches Moment für die idiopathische Herzhypertrophie angeführte Potatorium (Luxuskonsumption, Plethora) lässt sich nach genauestens und vorsichtigst eingeholten Informationen strikte und gänzlich abweisen. Nicht nur die alten trostlosen Eltern bezeugten mir wiederholt und — soweit nicht die Pietät ihr Urteil allenfalls milderte — glaublich, dass ihr Sohn niemals ein Trinker gewesen; nur in den letzten vierzehn Tagen habe er etwas mehr Bier konsumiert, jedoch niemals so viel, dass es aufgefallen wäre.

In demselben Hause, wo die Leute wohnen, ebenerdig, befindet sich ein Gastlokal und ich irrte nicht in der Meinung,

dort über den Toten etwas zu erfahren. Dass er kein Trinker war, bestätigten die dort weilenden Gäste, ohne zu ahnen, wie wertvoll diese Angaben für mich seien.

Der Beruf des jungen Selbstmörders, Kaminkehrer, gehört nicht zu jenen, die mit besonders schwerer Arbeit verbunden sind, — das konnte also auch nicht Ursache der Herzvergrösserung sein.

Der junge Mann war Radfahrer und diese wichtige Tatsache gibt eine fast erschöpfende, jedenfalls aber hinreichende Erklärung für die sonst kausal unklare Hypertrophie.

Dass ungewohnte, besonders starke körperliche Anstrengung den Symptomenkomplex und den Zustand von Herzhypertrophie hervorrufen können, ist eine wohl von niemanden in Abrede gestellte Tatsache, dafür bieten die Beobachtungen besonders in Militärspitälern reiches Beweismaterial.

Um aus der mir zugänglichen Literatur auch nur einiges anzuführen, soll folgendes dienen.

Gustav Wagner (siehe Literatur) beschreibt in seiner Inaugural-Dissertation einen Fall von akuter Herzdilatation und Hypertrophie bei einem Dienstmann, der, in seiner früheren Eigenschaft als Pinselmacher an leichte Arbeit gewöhnt, infolge schweren Lastentragens und Stiegensteigens gelegentlich eines Umzuges sich ein Leiden holte, das ohne jeden Zweifel als das oben erwähnte diagnostiziert werden musste. Die klinische Autopsie ergab die völlige Richtigkeit der Diagnose: Herz im Gewichte von 440 g, mächtige Fettauflagerungen (Potatorium mässigen Grades war nicht zugegeben, wohl aber nachgewiesen worden). Der Tod war plötzlich eingetreten.

Gleichfalls in einer Dissertation führt Besnard (siehe Literatur) einen Fall an, der einen Bäckergehilfen betrifft, der sich sein Herzleiden teils beim Militär, teils nachher in-

folge des Tragens schwerer Mehlsäcke und Brotkörbe über Stiegen zugezogen hat.

Beim Militär, das sich ja fast ganz aus ausgesuchten, jüngern Männern rekrutiert, wird schon von Beginn der Ausbildung an darauf gesehen, dass die jungen Soldaten nicht plötzlich in die Strapazen des Felddienstes, sondern successive, Schritt für Schritt, eingeführt werden. Der eben zitierte Fall traf, wie gesagt, einen Bäcker, der, bald nach seiner Einreihung gonorrhoisch und später luetisch infiziert, fast die ganze Ausbildungszeit im Lazarette zubrachte, sodass er dann, ungeübt und geschwächt, den Anforderungen des Feldmanövers nicht gewachsen war. Der Tod erfolgte auch hier rasch und die Autopsie ergab, wie im vorangeführten Falle, idiopathische Herzhypertrophie.

Schliesslich mag noch — um damit aber nicht zu sagen, dass dies vielleicht die ausgesuchtesten Fälle seien — der Fall angeführt werden, den mein hochverehrter Lehrer v. Ziemssen bei ähnlichen Krankenvorstellungen gerne erzählte und der einen jungen Studenten aus Norddeutschland betrifft, welcher durch eine forcierte Tour auf die Zugspitze und mehrere gleich darauf ohne Ruhepause absolvierte Bergmärsche sich eine akute Herzdilatation zuzog und langer und sorgsamer Pflege bedurfte, um diesen pathologischen Zustand, der anfangs sehr ernst und prognostisch äusserst dubiös war, zum Zurückgehen zu bringen.

Bollinger führt in der bei der Literatur erwähnten Festschrift (siehe Literatur) einen Fall an, der nach kurzer Krankheit tödlich endigte und einen 19jährigen Kaufmannslehrling betraf, der auch starker Radfahrer und nebenbei auch ein Potator strenuus gewesen.

Bollinger sagt, dass in den weitaus meisten Fällen von Herzdilatation und Hypertrophie zugleich mit der dynamischen Ursache auch Potatorium mit der Überanstrengung

kombiniert sei. In anderen Fällen, wie gerade in meinem, muss die Konkurrenz mit Potatorium abgewiesen werden, ähnlich wie in jenem gleichfalls von Bollinger erwähnten Falle, wo ein 32jähriger Mann, der jahrelang ein schweres Rad mit den Händen zu drehen hatte und der dann, ohne dass die Komplikation mit Potatorium angenommen werden konnte, unter den Symptomen der Herzschwäche zu Grunde ging (Festschrift siehe Literatur).

Die mikroskopischen Befunde in den beiden erstzitierten Fällen (wie in meinem Falle) ergaben an Längsschnitten durch Teile der Muskelwand vollkommen intakte Muskelfasern, entsprechend breit mit deutlicher Querstreifung und ohne fremdartige, ohne Fetteinlagerungen. An einigen Stellen fanden sich zwischen den Muskelbündeln spindelförmige Wucherungen jugendlichen Bindegewebes in Form von spindelförmigen oder rundlichen Zellen mit länglichen und ovalen Kernen.

In meinem Fall liess sich nur eine Vermehrung der muskulären Elemente, nicht aber der interstitiellen, nachweisen.

Dass der junge Kaminkehrer Radfahrer war, erzählte sowohl dessen Vater als auch die Gäste in der oben erwähnten Wirtschaft. Er hatte das Radfahren erst im verflossenen Jahre erlernt und, da er an Wochentagen durch sein Gewerbe verhindert war, musste er dafür an Feiertagen um so eifriger diesem Vergnügen huldigen. Dass er ein starker Radfahrer war, zumal seine Leistungen, weil Anfänger, noch wegen der geringeren Geübtheit noch grösseren Aufwand von Mühe und Anstrengung erforderten, geht daraus hervor, dass er — wie ich auch aus dem Gespräche der Wirtschafts-Insassen entnahm — an einem Feiertage im August vorigen Jahres eine Wette einging, die 26 km lange und wegen der eingestreuten, oft lange dauernden Steigungen

nicht für Radfahrer idealste Strecke von München nach Starnberg in einer Stunde zu fahren. Ob die Wette gewonnen wurde, weiss ich nicht, ist auch mehr weniger irrelevant; aus dem Umstande allein, dass er sich auf seine Leistungsfähigkeit viel zugute tat, geht hervor, dass er gewiss auch sonst öfters derartige Parforce-Touren unternommen und sich dabei übermässig angestrengt haben wird.

Jeder, der einmal Radfahren gelernt hat, weiss, mit welch grosser Mühe die Anfangsversuche gemacht werden, wie viel Anstrengung und Schweiss es kostet, nur einmal auf planem Boden das Gleichgewicht zu erhalten und ein Stück fortzukommen.

Aus dem Gesagten ist nun wohl die Ätiologie dieser Herzaffektion klar gelegt.

Nachdem das Radfahren heutzutage den Rahmen des Begriffes Sport schon weit überschritten hat, ohne dass es den meisten Laien, und leider auch Ärzten, vollkommen klar zum Bewusstsein kommt, dass der, um einen Laïcismus zu gebrauchen, „so gesunde Sport", unrichtig oder im Übermass betrieben, ganz ungeheure Schädlichkeiten im Gefolge haben kann, sei es mir gestattet, dieses moderne Vergnügen vom Standpunkte der ärztlichen Hygiene etwas kritisch zu beleuchten.

Die Einwirkungen des Radfahrens auf den Organismus lassen sich hauptsächlich in zwei Gruppen trennen: die eine betrifft das Herz, die andere die Nieren (nach Dr. Albert Albu, siehe Literatur). Bezüglich des ersten Organes steht fest, dass durch dessen übermässige Inanspruchnahme die Atemnot zurückzuführen ist; und diese cardiale Dyspnoe, deren Zeichen manchmal auch beim trainiertesten Fahrer sich finden, ist Folge und physikalisches Symptom einer akuten Dilatation des Herzens. Zuntz und Schumburg (Deutsche militärische Zeitschrift 1895) haben solche akute Herz-

dehnungen bei Versuchspersonen, welche sie bei starker Belastung grössere Märsche machen liessen, experimentell nachgewiesen.

Infolge der gewaltigen Muskelkontraktionen beim Radfahren, besonders beim Wett- oder Bergfahren, wird das Blut der zwischen den einzelnen Muskelgruppen verlaufenden Venen zentralwärts getrieben und dadurch eine primäre Überfüllung des rechten Herzens hervorgerufen, die sich naturgemäss dann auch auf das linke Herz forterstreckt. Der linke Ventrikel ist dann gezwungen, um dieser übermässigen Blutfülle Herr zu werden, kräftige und zahlreichere Kontraktionen zu machen, kann aber dabei leicht ermüden und dadurch ein Sinken des Blutdruckes involvieren. Eine akute Dilatation ist dabei natürlich und es unterliegt keinem Zweifel, wenn die dilatierende Ursache öfter oder dauernd gesetzt wird, dass dann dieselbe eine dauernde wird und die sekundäre Hypertrophie der Ventrikelwandungen schliesslich folgt.

Es ist diese Hypertrophie des Herzmuskels gewiss kein Analogon der Hypertrophie eines Extremitätenmuskels, z. B. des Biceps brachii bei Turnern. Der Herzmuskel hypertrophiert, um den erschwerten Cirkulationsverhältnissen das Gleichgewicht zu halten. Und weil der Herzmuskel ähnlich wie ein ausgezogenes Gummiband nach fortwährendem Zug bis nahe an die Elastizitätsgrenze schliesslich nicht mehr in ursprüngliche Form zurückschnellt, so kann auch ein fortwährend durch enorme Dilatation malträtiertes Herz schliesslich erlahmen; und darin liegt eine der grössten Gefahren des forcierten Radfahrens.

Zur Dilatation und Hypertrophie kann sich dann als physikalische Konsequenz noch drittens eine chronische Herzklappenerkrankung gesellen. Wenn das Lumen des Herzinnern erweitert ist, vermögen sich die gleich gebliebenen

Klappen nicht mehr zu schliessen, es entsteht eine Insufficienz mit all ihren bekannten Folgen.

Als vierte Wirkung des übertriebenen Radfahrens führt Dr. Proelss (siehe Literatur) noch die nervösen Herzstörungen an, welche bei Personen, welche neben angestrengter geistiger Tätigkeit das Radfahren übermässig betreiben und welche als Herzbeklemmung, Herzschwäche und vor allem als Herzklopfen imponieren.

Aber nicht allein die Nerven, welche mit dem Herzen in physiologischem Konnexe stehen, werden irritiert, auch die peripheren, besonders der unteren Extremität, werden in einen Zustand der Erregung versetzt. Nach einer lang dauernden, mit Schwierigkeiten, z. B. starken Steigungen, grosser Hitze, verbundenen Radtour macht jeder — ich habe da persönliche Erfahrung — die unerwartete Erfahrung, dass er dann, wenn er glaubt, jetzt sich ausruhen zu können und sich an Speise und Trank zu laben, sich täuscht, indem Appetit und Schlaf sich nicht einstellen, sondern trotz der grossen Ermüdung eine nervöse Unruhe stundenlang bestehen bleibt und sogar unter dem Bilde eines tonischen Wadenmuskelkrampfes (Gastrocnemius) sehr schmerzlich werden kann. Das Durstgefühl bringt es mit sich, dass grosse Quantitäten Flüssigkeiten aufgenommen werden, eine natürliche Folge der übermässigen Schweissekretion und der Eindickung des Blutes.

Obwohl der Zweck dieser Zeilen eigentlich dem pathologisch vergrösserten Herzmuskel mit all seinen Folgen gilt, so will ich doch die Wirkungen des übermässigen Radfahrens auf die Niere und deren Funktion etwas berühren.

Nach Albu kann bei allen Radfahrern nach Absolvierung jeder einzelnen Tour Eiweiss im Urin nachgewiesen werden, meistens nur in Spuren, doch hat Leube auch schon bis zu

$^1/_2$ ‰ nachzuweisen vermocht. Wie erklärt sich diese Albuminurie?

Es kann analog wie beim Herzen bei Überanstrengung auch in der Niere eine Stauung eintreten, die eine vermehrte Eiweissausscheidung im wasserarmen konzentrierten Harn erzeugt.

Auch um eine toxische Albuminurie kann es sich handeln; diese Theorie — Teissier ist einer ihrer Anhänger — gründet in der Annahme, dass durch den vermehrten Stoffwechsel auch die Ausscheidung vieler Toxine in die Niere erfolgt, daher toxische Albuminurie. Werden die Nieren häufig jahrelang in so heftiger Weise gereizt, so wird nicht nur durch den Abgang von Eiweiss der Ernährungszustand des Körpers herabgesetzt, sondern auch die Nieren werden von dem Substanzverlust betroffen und atrophieren. Jahre können allerdings vergehen, ehe die klinischen Symptome der Schrumpfniere manifest werden und auch während der Erkrankung selbst kann zeitweise jede Spur von Eiweiss fehlen.

Ist einmal die Nephritis ausgeprägt, so hat sie sekundär eine weitere Verstärkung der Herzwände zur Folge und so ist die Wirkung cumuliert und doppelt schädlich.

Die Harnstoffausscheidung wurde beispielsweise an einem 24jährigen Studenten studiert,[1]) wie Dr. Mendelsohn in seiner Brochure mitteilt und dabei gefunden, dass dieselbe mit der Zahl der zurückgelegten Kilometer ansteigt und nach Beendigung der Fahrt wieder auf ihre ursprüngliche Höhe zurücksinkt.

Dass beim angestrengten Radfahren gewöhnlich die Lunge emphysematisch wird, erklärt sich daraus, dass die

[1]) A. Rocheblave: Du cyclisme, hygiène et pathologie. Thèse de Montpellier 1895. (Siehe Literatur.)

lufthaltigen Räume zum Zwecke der Arterialisierung der grossen, vom Körper kommenden, kohlensäurehaltigen Blutmengen dauernd ad maximum ausgedehnt werden, wodurch die elastischen Elemente erschlaffen und die Bläschen sich dann nicht mehr oder nicht vollständig kontrahieren — sekundäre Folge dann Stauung im Lungenkreislaufe mit Dilatation des rechten Ventrikels. In unserem Falle mag dies wohl auch die Ursache der Dilatation des rechten Herzens gewesen sein.

Nach diesen Erfahrungen drängt sich wohl von selbst die Frage auf und ist gerechtfertigt, wie sich der Arzt verhalten soll, falls an ihn die Entscheidung herantritt, jemandem das Radfahren zu erlauben oder zu verbieten.

Prof. P. Schiefferdecker in Bonn hat in den „Jahrbüchern der in- und ausländischen gesamten Medizin 1901, Heft II“ eine längere Abhandlung veröffentlicht über Indikation und Kontraindikation des Radfahrens und es ist, glaube ich, nicht uninteressant, hier, zumal gerade mein Fall eine Schattenseite des „Radelns“ zeigt, auch einige Aversseiten dieses „Sportes“ zu beleuchten.

Der Arzt kann gerade in dieser Hinsicht sehr viel nützen, allerdings auch unberechenbaren Schaden anrichten, da das Radfahren einerseits eine Gesundheit fördernde Bewegung, anderseits ein tödliches Vergnügen, ein langsamer Selbstmord, sein kann.

Theilhaber führt als erste Lichtseite des Radfahrens eine günstige Wirkung auf das Skelett an, selbstverständlich — es sind hier in erster Linie Frauen verstanden — muss der Sitz nicht so ausgeführt werden, dass der Rücken gekrümmt oder seitlich ausgebogen ist — die Radfahrerin soll gerade im Sattel sitzen — dadurch soll nach obigen manchmal eine Skoliose ausgeglichen werden.

Breitung, Brunner und Böttticher sind der Ansicht, dass auch bei steifem Knie oder bei amputiertem Fusse das Radfahren gute Dienste leiste, indem durch die Muskelbewegung beim Pedaltreten, das auch beim Amputationsstumpf durch einen interessanten Mechanismus ermöglicht wird, einer Atrophie der Fussmuskulatur vorgebeugt wird.

Dass das Radfahren im ruhigen Tempo, reiner Luft und in angemessener Kleidung sehr günstig auf den Stoffwechsel einwirken muss, ist ohne weiters verständlich und es bildet in dieser Hinsicht eine gewisse Indikation bei Fettleibigkeit, insoferne eine genaue Untersuchung des Herzens keine Gegenanzeige bildet.

Albu hat ganz interessante Mitteilungen über die Wirkung des Radfahrens bei Diabetes gemacht, nach welchen es direkt als Heilmittel Anwendung finden konnte. (Albu Albert: Über den Einfluss starker Muskelarbeit auf den Diabetes. Berliner klinische Wochenschrift XXXVII, 12, p. 257. 1899.)

Bei Chlorose hat diese Art der Fortbewegung nach Theilhaber gute Erfolge aufzuweisen.

Bei Nervenkrankheiten (Neurasthenie) und Muskelerkrankungen wird Radfahren vielfach empfohlen.

Bezüglich der Wirkungen auf das Herz haben wir die verherende Wirkung des übermässigen Radfahrens sattsam erörtert; es erübrigt nur noch, anzufügen, dass ein vernünftiges, planmässiges Radfahren den Herzmuskel keineswegs irritiert, im Gegenteile hebt Fürbringer ausdrücklich die heilsame Übung und Stärkung des Herzmuskels hervor. Grosse Vorsicht und genaueste Kenntnisnahme des Herzens in Bezug auf Muskel und Klappen ist erstes Erfordernis vor der Entscheidung.

Bei Emphysem ist Radfahren kontraindiziert, bei Tuberkulose wird es von manchen Autoren als heilwirkend betrachtet (Fürbringer und Steckel).

Bezüglich des Radfahrens der Frauen, welches Kapitel zu sehr in das eigentliche Gebiet der Gynäkologie gehört, kann ich mich nicht ausgiebig äussern: die Ansichten der Ärzte sind hier sehr geteilt.

Professor Schifferdecker sagt am Schlusse seiner interessanten Ausführungen: „Das Radfahren kann ein wesentliches Heilmittel sein, ausserdem ist es ein Mittel, wie dazu geschaffen, gerade den durch unsere fortschreitende Kultur bedingten, in immer steigendem Masse die Körperkraft und Gesundheit der einzelnen und damit der Völker schädigenden Einwirkungen entgegenzuarbeiten. Es wird dadurch zu einem sehr bedeutenden Kulturfaktor."

Nirgends aber ist, wie die im Verlaufe der Dissertation zitierten Fälle, besonders der des jungen Kaminkehrers, deutlich zeugen, ein warnendes ne quid nimis mehr am Platze, wie gerade beim Radfahren.

Der Umstand, dass, trotzdem es evident ist, dass eine grosse Zahl von Radlern sich oft überanstrengt, dennoch bloss selten Fälle von idiopathischer Herzhypertrophie im Sektionssaale demonstriert werden können, hat wohl seinen Hauptgrund darin, dass die Besitzer solcher pathologischer Herzen gewöhnlich den besseren Ständen angehören und daher der Sektion nicht zugewiesen werden und dass weiters jenes Leichenmaterial, das zur Obduktion kommt, entweder nicht im Besitze eines Fahrrades war oder, wenn ja, dasselbe zu Geschäfts- oder Berufsfahrten, nicht aber zu Hetzjagden benützte.

Ausserdem muss es manchmal unentschieden bleiben, ob die Hypertrophie des Herzens oder eines Abschnittes des-

selben nicht noch nebenbei oder hauptsächlich aus anderen Ursachen — Luxuskonsumption, Potatorium — entstanden ist.

Dieser Fall, der andere kausale Momente fast sicher ausschliesst, ist daher als ein typischer aufzufassen und ich danke meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger ganz besonders für die gütige Überlassung desselben, um so mehr, als gerade dieser Fall Gelegenheit bot, auf das Gebiet des dermalen hoch entwickelten Gebrauches des Fahrrades etwas abzuschweifen und dessen Licht- und Schattenseiten zu zeigen.

Der Rahmen einer Dissertation ist zu eng gesteckt, um dieses aktuelle und hochwichtige Thema universell zu behandeln.

Literatur.

Bauer und Bollinger: Über idiopath. Herzvergrösserung. Festschrift zum 50jähr. Doktorjubiläum Max v. Pettenkofers. München 1894.

Deutsches Archiv für klin. Medizin. XI. Bd. XXIV (Prof. Seitz).

Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. XI. Kap. VI. Leyden: Herzkrankheiten infolge Überanstrengung. (1886.)

Eulenburg Albert: Real-Encyklopädie der gesamten Heilkunde X, 473.

Schott Thomas: Zur akuten Überanstrengung des Herzens und deren Behandlung. (Wiesbaden 1898.)

Archiv für Hygiene XXXII, p. 353. Sehrwald: Der Kraftverbrauch beim Radfahren.

Mendelsohn Dr. Martin: Der Einfluss des Radfahrens auf den menschlichen Organismus. Berlin 1896.

Strümpel: Lehrbuch der spez. Pathologie und Therapie I., 540.

Berliner klin. Wochenschrift 1897, Nr. 10. (Albu Dr. Albert: Die Wirkungen körperlicher Überanstrengung beim Radfahren.

Schmidts Jahrbücher der in- u. ausländ. gesamten Medizin, 1901, Heft 5. (Indikationen und Kontraindikationen des Radfahrens von Prof. Schieferdecker.)

Bollinger: Atlas und Lehrb. der patholog. Anatomie.

Inaugural-Dissertationen:

Besnard Anton: Ein Fall von idiopath. Herzhypertrophie infolge Überanstrengung. München 1896.

Friedenthal Kurt: Über Herzvergrösserungen. Berlin 1887.

Freudenthal Max: Beiträge zur Kenntnis der idiopath. Herzerkrankung infolge Überanstrengung. Breslau 1889.

Curriculum vitae.

Verfasser, Richard Eduard Mugrauer, röm.-kath. Religion, wurde am 17. März 1866 zu Feldkirchen in Oberösterreich geboren. Die Volksschule besuchte er zu Michlbeurn im Salzburgischen, um dann im September 1880 das K. K. Staats-Gymnasium in Salzburg zu beziehen und bis 1884 das Untergymnasium zu absolvieren. Das Obergymnasium absolvierte Verfasser am k. k. Staatsgymnasium zu Ried in Oberösterreich, woselbst er auch am 24. Juli 1888 die Maturitätsprüfung bestand.

Infolge eines formellen Versehens musste er statt als Einjährig-Freiwilliger einen dreijährigen Militärdienst bei dem Salzburger Infanterie-Regimente absolvieren und trat dann im Oktober 1891 als Noviz ins Benediktinerstift Admont in Steiermark. Dort war er auch Kleriker, schliesslich Kapitular und zuletzt exponierter Kaplan in St. Michael bei Leoben.

Aus inneren und äusseren Gründen verliess Verfasser im September 1897 seinen Beruf und begann im Oktober desselben Jahres an der Universität München das Studium der Medizin.

Im März 1900 legte er das Tentamen physicum ab; im März 1902 trat er in das ärztliche Staatsexamen und meldete sich im Februar 1903 nach bestandener Approbationsprüfung zum Doktor-Examen.

Seinen hochverehrten Lehrern in München: Voit, Bollinger, Bauer, Angerer, Winckel, Rückert, Bayer, Hertwig, Goebel, Eversbusch, Tappeiner und Mollier spricht Verfasser auch hier seinen innigsten Dank aus und wird auch den verewigten Geheimrat v. Ziemssen und Kupfer, sowie Buchner ein dankbares Andenken bewahren.